Aus der Chirurgischen Universitätsklinik, Marburg-Lahn
(Direktor: Prof. Dr. Rudolf Klapp)

Die Kieferveränderungen bei Akromegalie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
in der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg

vorgelegt von Zahnarzt
Hans Schmidtke
aus Stutthof, Danzig

Marburg 1939
Druck: Hessischer Verlag Karl Euker Marburg

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg
am 6. November 1939.
Referent: Prof. Dr. Klapp.
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Bevor ich meine Ausführungen beginne, spreche ich an dieser Stelle Herrn Professor Dr. *Klapp* meinen besonderen Dank dafür aus, daß er mir dieses Thema gestellt und die beiden Krankheitsfälle zur Untersuchung gegeben hat. Dankbar möchte ich auch die Unterstützung erwähnen, die der Direktor des Zahnärztlichen Instituts der hiesigen Universität, Herr Professor Dr. *Fliege,* durch die Überlassung der Spezialröntgenbilder und Herrn Dr. *Binder* aus der hiesigen Frauenklinik durch die Urinuntersuchung auf Prolanausscheidung bei dem Fall Zwei meiner Arbeit zuteil werden ließen.

Inhalt.

1. Geschichte der Akromegalie.
2. Die Ursache der Akromegalie.
3. Die pathologischen Veränderungen des Gesamtorganismus bei der Akromegalie.
4. Die Kieferveränderungen bei Akromegalie.
   a) Die Unterkieferveränderungen bei Akromegalie.
   b) Die Oberkieferveränderungen bei Akromegalie.
5. Zwei Fälle aus der chirurgischen Klinik Marburg.
6. Schlußbetrachtung über Grenzfälle der Medizin und ihre Beziehungen zwischen Arzt und Zahnarzt.

Ehe der Franzose *Pierre Marie,* der Vater des Krankheitsbildes der Akromegalie, in einer Veröffentlichung aus der Chariotschen Klinik im Jahre 1886 dieser Krankheit ihren Namen gab und sie zum selbständigen Krankheitsbild erklärte, kannte man schon in der Medizin ihre wesentlichen Symptome. Sie war nur immer in Begleitung von andern Krankheiten beobachtet worden. Ja, man hatte immer versucht, sie mit diesen in näheren Zusammenhang zu bringen. Auch wurden die Verunstaltungen oft als medizinisches Kuriosum hingestellt. In seinem Werk über die Akromegalie gibt uns *M. Sternberg* einen guten Überblick über die Geschichte der Akromegalie. Nach ihm ist das älteste historische Dokument über dieselbe ein im Schlosse Ambras in Tirol aufbewahrtes Portrait eines Riesen aus dem Hofstaate des Kurfürsten Friedrichs II., das im Jahre 1553 in Lebensgröße gemalt wurde. *Seiffert* berichtet von einem noch bedeutend älteren Fall aus China. Zwei chinesische Maler des 14. Jahrhunderts haben den Gründer der Mingdynastie Ming Tschu (um 1328) als typisch Akromegalen gezeichnet. Nach der genauen bis ins einzelne gehenden Darstellungskunst der chinesischen Maler der damaligen Zeit, die selbst einem Herrscher nicht schmeichelte, glaubt *Seiffert* ein lebenswahres Bild, zumal es von zwei Malern mit denselben akromegalen Gesichtszügen charakterisiert wurde, vor sich zu haben. Der älteste medizinische Bericht soll von *Saucerotte* und *Noel* aus den Jahren 1772 und 1779 über den Fall Sieur Mirbeck (den sie als accrossement considerable des os dans une personne adulte beschrieben haben) stammen. Die folgenden Schilderungen, von denen ich nur die Autoren *Fritsche, Klebs* und *v. Langer* erwähnen möchte, beschäftigten sich zwar auch mit den Hauptsymptomen der Akromegalie, boten aber noch nicht das Bild eines gut abgegrenzten Krankheitstypus. Erst *Marie* hat versucht, durch seine Veröffentlichung einen neuen Krankheitstyp zu bestimmen und eine Differentialdiagnose zu ermöglichen. Ursprünglich hatte *Marie* für sein neues Krankheitsbild den Namen Akromakrie vorgesehen, nannte es aber noch kurz vor der Veröffentlichung des Wohlklanges wegen Akromegalie. Wörtlich bedeutet dieses eine Vergrößerung der Spitzen, der äußersten Enden, oder wie *v. Recklinghausen* sagt, eine Vergrößerung der gipfelnden Teile. Genaue Studien haben heute zu dem Ergebnis geführt, daß die Akromegalie ein schweres inneres Leiden ist, dessen primärer Sitz im Vorderlappen der Hypophyse zu suchen ist. Bezüglich der Ursache besteht heute kaum noch ein Zweifel. *Benda, Erdheim, Fischer, Massalange* und *Tamburini* haben durch ihre Arbeiten Klarheit verschafft. Die Lehre vom Hyperpituitarismus als Ursache der Akromegalie kann heute als allgemein angenommen gelten. Dagegen erscheint die Lehre von der hypopituitären Entstehung, wie sie auch *Marie* vertrat, verlassen. In der Mehrzahl der Fälle soll es sich um

einen Hypophysentumor handeln, und zwar um ein Adenom. Diese Geschwulst soll eine vermehrte Hypophysentätigkeit verursachen, die wiederum zu den entarteten Knochen-, Knorpel- und Bindegewebswachstum führt. Nach *Veil* kommt es in der Hypophyse zu Zellwucherungen der Cromophilen des Vorderlappens, und zwar im wesentlichen zur Wucherung der eosinophilen Zellen. *Veil* sagt: „Für das Wesen der Akromegalie ist es gleichgültig, ob es bei reiner Adenombildung oder nur bei reiner Hyperplasie bleibt, oder ob es zu atypischem Epithelwachstum, nämlich zur Krebsbildung kommt." Nach *Fischer* bestehen zwischen der Vermehrung der eosinophilen Zellen im Hypophysenvorderlappen und der Entstehung der Akromegalie direkte und enge Beziehungen. Schon die Vermehrung der eosinophilen Zellen ohne Vergrößerung des Hirnanhangs kann zur Akromegalie führen. Die Tierversuche von *Evans, Long, Benedikt* und seinen Mitarbeitern, die mit Hypophysenvorderlappenhormon bei Hunden und Ratten Riesenwuchs erzeugen konnten, bei ersteren sogar mit akromegalen Veränderungen, haben den entscheidenden Beweis für den Zusammenhang zwischen Akromegalie und gesteigerter Hypophysenfunktion gebracht. Genau so zeigen die erfolgreichen Hypophysenoperationen, wie sie z. B. *Hentschen* ausführte, (es traten nach der Operation Besserung und sogar Zurückgehen der akromegalen Veränderungen ein) denselben Zusammenhang. Ebenso lassen die zuweilen während Schwangerschaften auftretenden akromegalieähnlichen Erscheinungen auf die Abhängigkeit der Akromegalie von der Hyperfunktion der Hypophyse, die ja ein Antagonist der Ovarien ist, schließen. Der Schwangerschaftshyperpituitarismus zeigt sich in der Vergröberung der Gesichtszüge und dem Dickerwerden von Händen und Füßen. In seltenen Fällen können sich diese Erscheinungen, wie *Marek* zeigt, zur typischen Akromegalie steigern. *Marek* sah z. B. einen Fall, bei dem in zwei aufeinanderfolgenden Schwangerschaften eine stark auffallende Progenie des Unterkiefers entstand, die erst wieder einige Wochen nach der Geburt von selbst zurückging. Wenn auch in der Literatur einige Fälle ohne pathologischen Hypophysenbefund genannt sind, so spricht dieses noch lange nicht gegen die Funktionssteigerung der Hypophyse als Ursache der Akromegalie. Nach *Veil* sind uns Fälle von Akromegalie bekannt, bei denen die intrasellär gelegene Hypophyse überhaupt nicht vergrößert und unverändert war. Das adenomatöse, eosinophile Substrat, das den Hyperpituitarismus erzeugt, hatte seinen Ursprung in einem versprengten Keim der Hypophyse im Rachendach, also in einer sogenannten Rachendachhypophyse. Im Gegensatz zum Kausalkonnex, der heute noch Gegenstand wissenschaftlicher Diskussionen ist, ist das klinische und anatomisch-histologische Krankheitsbild der Akromegalie in seinen Hauptzügen ziemlich eindeutig festgelegt und umgrenzt.

M. Sternberg unterscheidet in bezug auf Verlauf und Dauer drei Hauptformen:

1. die benigne Form bis zu einer 50jährigen Dauer mit geringen Beschwerden,
2. die gewöhnlich chronische mit einer Dauer von 8 bis 30 Jahren,
3. die akute oder maligne Form mit einer Dauer von 3 bis 4 Jahren.

Im Gegensatz zum Riesenwuchs, der mit Abschluß des allgemeinen Körperwachstums ebenfalls beendet ist, tritt die Akromegalie nach *v. Recklinghausen* hauptsächlich nach Beendigung des allgemeinen Wachstums auf. Das bevorzugteste Alter liegt nach den statistischen Ergebnissen *Atkinsons* zwischen 21 und 30 Jahren, und zwar 37 Proz. Männer und 36,9 Proz. Frauen. An zweiter Stelle stehen die Jahre von 31 bis 40 mit 27,3 Proz. Darauf folgen die Jahre von 15 bis 20 mit 17,4 Proz. und von 41 bis 50 mit 12,6 Proz. Irgendwie geschlechtsgebunden oder von einem Geschlecht bevorzugt ist die Krankheit nicht. Die von *Atkinson* bis zum Jahre 1938 in der Literatur angegebenen statistisch erfaßten Fälle teilen sich bis auf 68 Fäle, bei denen nur ungenaue Angaben vorhanden waren, zu 51 Proz. auf das männliche und zu 49 Proz. auf das weibliche Geschlecht. Hiermit dürften *M. Sternbergs* Angaben, daß das weibliche Geschlecht häufiger befallen wird, überholt sein. Aus letzteren Angaben läßt sich entnehmen, daß beide Geschlechter prozentual ungefähr gleich befallen werden.

Das Krankheitsbild selbst kann die verschiedensten Formen annehmen und auch mit vielen andern Krankheiten kombiniert auftreten. Hauptsächlich besteht aber ein näherer, noch nicht völlig geklärter Zusammenhang mit dem Riesenwuchs, und zwar mit dem pathologischen Riesenwuchs. Der normale Riesenwuchs ist ja nur eine Wachstumssteigerung im physiologischen Sinne. Der pathologische Riesenwuchs dagegen pflegt mit einer Vergrößerung oder pathologischen Veränderung der Hypophyse einherzugehen, ja er ist wahrscheinlich hierdurch bedingt. *v. Langer* unterscheidet ausdrücklich die Riesen mit normalem Schädel von denen mit pathologischem Schädel. Auch *Sternberg* trennt die normalen Riesen (keine Deformitäten, keine Erkrankungen) von den pathologischen Riesen. Letztere teilt er ein in

a) Akromegale,
b) Multiple tumorartige Exostosen (Leontiasis ossea und Hyperostose),
c) Hemihypertrophia facialis,
d) Multiple Verkrümmungen der Knochen, wie Skoliose, Verbiegung der Humeri, Genua valga, von ähnlichem Aussehen wie bei Rachitis,

e) Riesenwuchs bei hereditärer Syphilis,

f) Vorzeitige Entwicklung und rasches Wachstum bei Hodengeschwulst im Kindesalter.

Brissaud geht auf Grund der Angaben *Sternbergs*, daß ungefähr 40 Proz. aller Riesen Akromegale sind, soweit, daß er den Gigantismus als die Akromegalie der Wachstumsperiode und die Akromegalie als den Riesenwuchs nach beendetem Wachstum bezeichnet. Das klinische Krankheitsbild ist durch die durch den Hyperpituitarismus bedingten Wachstumsstörungen des Knochen-, Knorpel- und Bindegewebes gekennzeichnet. Es treten typische Veränderungen des ganzen Körpers auf, die symmetrisch aber auch asymmetrisch sein können. Ferner können die einzelnen Veränderungen mehr oder weniger stark ausgebildet sein. Hauptsächlich kommt es in den meisten Fällen zu der anfangs schon erwähnten Vergrößerung der Akren, die durch die Hyperplasie des gesamten Bindesubstanzgewebes, also im wesentlichen der Stützelemente des Organismus, bedingt ist. Die tatzenförmige Verunstaltung der Hände und Füße und die gewaltigen Veränderungen im Bereich des Schädels können so stark sein, daß sie direkt groteske Formen annehmen können. Als fast konstantes Anfangssymptom der entstellenden Umformungen nennt *Borak* die Akroparästesien, die auch von den meisten Autoren bestätigt werden und auch am Schlusse meiner Arbeit an zwei Fällen noch besonders Erwähnung finden. Zu diesen für die Akromegalie typischen Veränderungen können die stärkere Behaarung, Makroglossie, Splanchnomegalie, Hypertrophie des Herzens, akromegale Kyphose, Sehstörungen, Nachlassen des Geschlechtstriebes und Gedächtnisschwäche gesellen. In den meisten Fällen tritt beim Manne nach anfänglicher Steigerung des Geschlechtstriebes die Impotenz ein. Bei der Frau stellt sich zu Beginn des Leidens die Menopause ein. *Veil* ist der Ansicht, daß die Wachstumsstörungen keineswegs ins Ungemessene weitergehen, sondern nach einigen Jahren der Entwicklung zum Stillstand kommen. Im Alter des stärkeren, physiologischen Abbaues verfällt dann der Akromegale und wird entweder Opfer der frühzeitigen Kachexie oder einer Infektionskrankheit.

Die anatomischen Knochenveränderungen sind an den langen Röhrenknochen und den kurzen platten Knochen die Verstärkung aller physiologischen Vorsprünge. So werden die Muskellinien leistenförmig, und die normalen Leisten bilden hohe Kämme, bisweilen zapfenförmige Exostosen *(Müller)*. Die Sehnen und Bänderinsertionen an den Gelenken werden prominent, während die Innenflächen der platten Knochen durch die Gefäßbahnen arrodiert erscheinen. Neben dieser Volumenszunahme an bestimmten Knochenteilen wird gleichzeitig eine Verminderung an anderen Stellen beobachtet. Diese

Vorgänge am Skelett bestehen zum Teil in Steigerungen, und wie die Untersuchungen von *Erdheim* gezeigt haben, in einem nach Abschluß des allgemeinen Wachstums einsetzenden Wiederaufleben der Knorpelfugen und des daraus hervorgehenden Längenwachstums. Sie greifen also zum Teil in das Gebiet der Wachstumsstörungen hinein, zum Teil gehen sie von den bindegewebigen Bestandteilen der Knochen, besonders dem Periost aus. Jedoch haben die Knochenveränderungen bei der Verunstaltung des Äußern der Akromegalen im Verhältnis zur Weichteilvermehrung geringeren Anteil. *Seer* sagt: „Die Massenzunahme der Weichteile beherrscht das ganze Krankheitsbild, sie umfaßt das kutane, subkutane und interstitielle, sowie das die Gefäßbahnen und die Nervenbahnen begleitende Bindegewebe und wird durch mächtige, äußerst straffe und reichlich mit elastischen Fasern durchsetzte, meist kernarme Bindegewebsstränge bewirkt." Aus den Angaben von *B. Fischer* und *Schulze* läßt sich entnehmen, daß, je später die Akromegalie einsetzt, die Weichteilvermehrung gegenüber der Knochenvermehrung in den Vordergrund tritt.

Histologisch treten bei den Knochen- und Bindegewebsveränderungen kaum pathologische Erscheinungsformen auf, sondern hauptsächlich Substanzan- und Abbau im physiologischen Sinne. Nach *Benda* und *Köster* tritt am akromegal veränderten Bindegewebe eine bedeutende Massenzunahme der Interzellularsubstanz gegenüber der geringen Vermehrung der eigentlichen Formelemente ein.

Die anatomisch-histologischen Veränderungen am Knochengewebe charakterisiert *Arnold* folgendermaßen: „Die konstante Veränderung der Knochen bei der Akromegalie ist die Verdickung des Periostes, sowie die subperiostale und subkortikale Knochenneubildung, zu welcher sich eine endostale, zur Sklerose der Knochen führende, hinzugesellen kann." Andere Autoren heben nach *Seer* rarefizierende und vakuolisierende Prozesse am endostalen Gewebe besonders hervor. Die Knochenbälkchen werden alle äußerst dünn und spärlich und durch weite Markräume getrennt beschrieben, wobei mitunter auch Porosität der Kompakta beobachtet worden ist. Die funktionelle Struktur und Gestalt des Knochens bleibt aber bestehen, denn derselbe Autor erwähnt extra, daß der Fundamentalsatz von *Roux* — der Knochen hat eine funktionelle Gestalt und Struktur — auch für die akromegalen Knochenveränderungen seine Bedeutung beibehält.

Mit den Knorpelveränderungen bei der Akromegalie haben sich besonders *Ballmann, Dietrich* und *Erdheim* beschäftigt. *Ballmann* schildert die Gelenkenden exessiv gewachsen, so daß die Gelenkknochen nicht mehr zusammenpassen. Neben dieser Vergrößerung der die Gelenkknochenflächen bedeckende Knorpelschicht gibt *Dietrich* beträchtliche Deformierungsprozesse an den Gelenken, aber

auch Auffaserung und oberflächliche Nekrose oder Verschwinden der Knorpelschicht wie bei arthritis deformans, an. *Erdheim* sieht gerade in dem Knorpel das wichtigste Erfolgsorgan der krankhaft arbeitenden Hypophyse. Er fand z. B. die Rinde der Rippenknorpel bei Akromegalen besonders stark gewuchert. Auch sah er an den Gelenkenden Hypertrophie und Hyperplasie der Grundsubstanz der sogenannten Knorpeldruckschicht. Aber nicht nur an den Wirbeln und Gelenken zeigen sich die Knorpelveränderungen, sondern beim akromegalen Längenwachstum der Knochen kommt es zum Wiederaufleben der noch nicht völlig geschlossenen Knorpelfugen. Wo sollte es auch nachträglich anders zum Längenwachstum der Knochen kommen, wenn nicht an den ehemaligen Epiphysenscheiben, die die Prädilektionsstellen hierfür sind.

Die auffallensten und zugleich wichtigsten Umbildungen und Verunstaltungen treten bei der Akromegalie im Bereich des Schädels, hauptsächlich aber des Gesichtsschädels ein. Die Knochen und Weichteilveränderungen können hier derart stark werden, daß die Gesichtszüge der betroffenen Menschen vollkommen verändert werden. Die derben und robusten Gesichtszüge, die im Laufe der Zeit durch die stattfindenden Knochen- und Weichteilumbildungen entstehen, können das Aussehen der Patienten so gewaltig verändern, daß sie manchmal kaum von ihren Angehörigen wiedererkannt werden, wenn sie längere Zeit getrennt von diesen gelebt haben. Kosmetisch treten diese entstellenden Gesichtsumformungen beim Manne weniger als bei der Frau hervor. Die Gesichtszüge des Mannes sind ja so wie so derber als die der Frau, und deshalb fallen bei ihm die Entstellungen nicht so auf. Die Gesichtsverunstaltungen sind hauptsächlich auf die akromegalen Kieferveränderungen zurückzuführen, denn die Kiefer haben ja bei der Gesichtsbidung den Hauptanteil.

Die wesentlichste und zugleich auffälligste Kieferveränderung ist die akromegale Progenie, die im Gegensatz zum progenen Zwangsbiß orthodontisch nicht beeinflußbar ist. Sie ist eines der Hauptmerkmale der Akromegalie überhaupt und fehlt in den seltensten Fällen nur. *Marie* hat zwar die Akromegalie in den type ovoide (mit Unterkiefervergrößerung) und den type carrie (ohne Unterkiefervergrößerung) eingeteilt. Die Akromegalie ohne Unterkiefervergrößerung ist aber eben so selten wie die atypische Akromegalie, bei der die Kieferveränderungen das einzige Symptom für die Wachstumsstörungen sind. *M. Sternberg* hat bis 1897 unter 210 Fällen nur 3 ohne Progenie gefunden, und auch heute sind die Fälle ohne Progenie wie ohne jede Kieferbeteiligung nach Atkinsons Statistik derartig gering, daß man die wenigen Ausnahmen als gewisse Bestätigung der Regel ansehen kann. Das wesentliche der Unterkiefervergrößerung liegt, wie *Marie*

selbst sagt, in der Verlängerung der aufsteigenden Äste. Der Kieferwinkel, der normal etwas über 90° ist, kann sich bis zu 130–140° vergrößern. Nach *v. Langer* geht die Unterkieferverlängerung nach vorne Hand in Hand mit einer Streckung des Winkels zwischen Kieferkörper und dem aufsteigenden Ast. Der Winkel kann sich so weit strecken, daß der Übergang vom aufsteigenden Ast zum Kieferkörper in einem weiten, offenen Bogen vor sich geht. Hierdurch und durch das Vorwölben der Kinnsymphyse nimmt die Mandibula eine Schlittenform an. Die untere Zahnreihe tritt im Sinne der Progenie vor die obere. Eine Steigerung der Progenie kann noch durch die Erweiterung der Fossa glenoidalis eintreten, indem das Kiefergelenkköpfchen in dem Schlittengelenk weiter als normal nach vorne gleitet. Die Entwicklung vom Neutralbiß zur akromegalen Progenie kann nun einmal nur durch das eben beschriebene Längenwachstum der aufsteigenden Äste geschehen, so daß die untere Zahnreihe zwangsweise nach vorne treten muß. In den meisten Fällen wächst der Kiefer aber nicht nur in einer Richtung, sondern es tritt eine Vergrößerung in toto ein. Es entsteht eine Deformierung in Länge, Breite und Höhe, so daß der Kieferknochen ein massiges, klobiges Aussehen erhält. *Heilborn* gibt Sektionsfälle an, bei denen das Gewicht des pathologischen Unterkiefers 50 g schwerer war als das des normalen. Der Umfang des normalen weiblichen Unterkiefers von Kieferwinkel zu Kieferwinkel beträgt nach *Freund* 21 cm. Bei Akromegalen hat der Umfang aber eine Ausdehnung bis zu 27 cm erfahren. Ferner ist die schon im allgemeinen Teil besprochene Verstärkung aller physiologischer Vorsprünge an zur Sektion gekommenen Fällen von *Heilborn* ebenfalls am Unterkiefer beobachtet worden. An den *Heilborn* zur Verfügung stehenden Kiefern waren die Spina mentalis und die Linea mylohyoidea besonders kräftig entwickelt. Die Incisura mandibulae beschreibt *Heilborn* nicht als semilunar, sondern als eine buchtenförmige Einkerbung, die durch das Längen- und Breitenwachstum des Prozessus coronoideus und des Prozessus condiloideus entstanden ist. Die Lingula mandibulä sah *Heilborn* als langen Fortsatz nach oben ragen. Auch kann es mal vorkommen wie *Strümpel* zeigt, daß die Veränderungen nur einseitig auftreten. Die Wachstumsstörungen befallen dann nur eine Seite. Das Gesicht und die Kiefer nehmen wie der ganze Körper eine vollkommen asymmetrische Form an. Darüber, wie der Unterkiefer bei der Akromegalie im Laufe der Jahre wächst, hat der finnische Zahnarzt *Pehr Gadd* bei einem Patienten mit akuter Akromegalie über $4^1/_2$ Jahre laufende Untersuchungen gemacht.

Der normale Abstand der beiden ersten unteren Molaren beträgt beim finnischen Menschen, auf die ja *Gadd* seine Messungen bezieht, 44,2 mm. Bei seinem Patienten betrug dieser Abstand zu Beginn der Beobachtung schon 48 mm, und er erweiterte sich bis zum Ende der

Untersuchung noch auf 51,5 mm. Ebenfalls war der Kieferumfang bei Beginn der Beobachtung schon 4,3 mm größer als normal und nahm in den $4^1/_2$ Jahren noch um weitere 3 mm zu. Der Abstand der Kondylen, gemessen von den am weitesten vorstehenden Punkten, betrug 156 mm gegenüber dem normalen Mittelwert von 120,5 mm. Der Abstand zwischen den hinteren Unterkieferwinkeln war 132 mm gegenüber 102,9 mm normal. Den Abstand zwischen Kieferwinkel und Kondylus maß *Gadd* mit 90 mm gegenüber 58,4 mm normal, die Länge der Mandibula vom Kieferwinkel bis zur Kinnspitze mit 122 mm gegenüber 91,7 mm normal. Der untere Alveolarradius, nach *Broca,* das Maß des Radius von der Mitte der Ohröffnung bis zum unteren Alveolarrande war 129 mm, normal 106,1 mm und der Mantelradius, das Radienmaß zum Kinn, speziell für Akromegalie ausschlaggebend, war 162 mm gegenüber 123,1 mm normal. Wenn diese Maße auch nicht völlig vergleichbar sind, da die Normalmaße an Schädeln ohne Weichteile gemessen wurden, so geben sie doch ein anschauliches Bild von den gewaltigen Kieferumformungen, die die Akromegalie am Unterkiefer hervorrufen kann. Innerhalb eines Jahres entwickelte sich nach *Gadd* bei dem Patienten aus dem Neutralbiß eine vollständige Progenie, die sich dann schließlich zur Riesenprogenie ausbildete. Nach den Abdrücken, die *Gadd* in jedem Jahre zweimal anfertigte, läßt sich das stetige Kieferwachstum in toto erkennen. Die Verschiebung der unteren Zahnreihe zur oberen in der Saggitalebene betrug zwischen den Schneideflächen der untern und obern Incisivi 7,4 mm von Beginn bis Ende der Beobachtungen. Das heißt, der saggitale Abstand der untern zu den obern Schneidezähnen nahm um 77,08 Proz. oder um mehr als $^3/_4$ gegenüber dem Anfangsbeobachtungsstadium zu. Dieses kolossale Unterkieferwachstum ging mit einer starken Lückenbildung zwischen den einzelnen Zähnen einher. Diese Lückenbildung tritt nach den in der Literatur verzeichneten Ergebnissen schon sehr früh auf, schon ehe überhaupt andere akromegale Symptome bemerkt werden. *Grave* sieht diese Lückenbildung als ein sehr wichtiges Frühsymptom bei der Akromegalie an, das noch allzuwenig Beachtung findet. Er faßt diese Lückenbildung als eines der prodromalen Symptome auf, das im Verein mit Akroparästesien, vasomotorischen Störungen und Schmerzen in allen Gliedern zur Stellung einer Frühdiagnose berechtigt. Zusammenfassend sagt *Grave,* daß die Lückenbildung zwischen einzelnen Zähnen in den meisten Fällen die erste Veränderung der Kiefer sei. Weiter bestehe die Berechtigung, Akromegalie zu diagnostisieren, wenn zusammen mit den übrigen prodromalen Symptomen sich eine Lückenbildung zeige, ohne daß die üblichen Symptome, wie Vergrößerung der Körperenden, vorhanden sind; denn es gibt kein Leiden außer der Akromegalie, das mit einer reinen Hypertrophie des ganzen Unterkiefers ohne entzündliche Vor-

gänge einhergeht, und welches das Auseinanderweichen der Zähne verursachen kann. Die bleibenden Zähne haben ihr Wachstum längst abgeschlossen und machen das nachträgliche Wachstum der Kiefer nicht mit. Infolgedessen kommt es zu der schon erwähnten Lückenbildung, die noch durch die bei der Akromegalie in den meisten Fällen, nach Atkinsons Statistik 95 Proz., auftretende Makroglossie begünstigt wird. Die massige, fleischige Zunge, die so stark vergrößert sein kann, daß sie kaum Platz in der Mundhöhle findet, kann einen dauernden Druck auf die Zahnreihe nach außen ausüben, den Alveolarfortsatz dehnen und hierdurch die Lückenbildung begünstigen, wenn sie nicht, wie *Arnold* und *Seer* behaupten, überhaupt der Hauptfaktor für die enorme Kieferdeformierung ist. Durch den dauernden Zungendruck wird nach *Arnold* der Alveolarrand eingebogen. Nach *Hentschen* kommt es zur Schiefstellung und Drehung der Zähne um ihre eigene Achse bis zu 90° und durch die chronische Luxuation durch die vergrößerte Zunge zur Umlegung der Zähne nach labialwärts. Im Gegensatz zum übrigen Kieferknochen treten am Alveolarfortsatz selten Hypertrophien, sondern hauptsächlich Atrophien auf, die zu Schädigungen des Halteapparates und der Alveolen führen können. Die dieser chronischen Luxuation ausgesetzten Zähne sind deshalb noch mehr dem Untergang geweiht, als die in einem aufgelockerten Zahnbogen stehenden Zähne. Nach *Rochlin* und *G. A. Sedgenidse* findet neben der Vergrößerung des Unterkiefers Osteoporose des Alveolarfortsatzes statt. Diese beiden Autoren beobachteten Resorptionen und Verkürzungen an den Zahnsepten, die zur allmählichen Entblößung der Zahnhälse führten. Das Mittelstück des Ober- und Unterkiefers kann, wie *Hentschen* angibt, durch gleichmäßig nach vorne gerichteten Druck der vergrößerten Zunge so gewaltig vorgetrieben werden, daß die vordere Mundpartie eine typische Schnauzenform annehmen kann. Hierdurch und durch die wulstigen Lippen, die die Zähne nicht mehr bedecken, erhalten die Betroffenen ein stupides Aussehen. Bemerkenswert ist, daß die Lücken im Oberkiefer größer werden als im Unterkiefer. Während von *Thomas* im Oberkiefer eine Lücke von 4 mm beobachtet wurde, wird die größte Lücke im Unterkiefer von *Rudolf* zwischen den beiden unteren, mittleren Schneidezähnen mit 3 mm angegeben. Dieses hängt meiner Meinung nach mit der leichteren Dehnbarkeit des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers zusammen.

Will man diese Lückenbildung als Frühsymptom diagnostisch verwerten, so muß allerdings berücksichtigt werden, daß es auch angeborene Lücken zwischen den Zähnen gibt. Jedoch lassen sich diese von den akromegal bedingten Lücken leicht unterscheiden, wenn die an den Kauflächen vorhandenen Abrasionen gegenüber den bestehenden Bißverhältnissen genügend Berücksichtigung finden. Lassen sich

die Abrasionen an den Zähnen nicht mehr mit den Bißverhältnissen in Übereinklang bringen, so ist dies ein Zeichen dafür, daß die Artikulationsverhältnisse nachträglich durch das akromegale Kieferwachstum verschoben worden sind. Gleichzeitig lassen sich aus der Art der Abrasionen Rückschlüsse auf die frühere Bißart ziehen. Auch können die akromegalen Lücken von den angeborenen, durch den Nachweis der zsigmondisschen interstitiellen Reibungsflächen an den Approximalflächen der Zähne leicht unterschieden werden. Während bei normaler Okklusion die labialen und bukkalen Flächen der Zähne des Oberkiefers mit Ausnahme der oberen Weisheitszähne die der Zähne des Unterkiefers leicht überragen, umfassen die Zähne des Unterkiefers bei der akromegalen Progenie den Alveolarfortsatz des Oberkiefers in einem weiten Bogen. Es sind nach *Klöppel* und *Misch* akromegale Progenien beobachtet worden, bei denen der saggitale Abstand zwischen den oberen und unteren Schneidezähnen $1^1/_2$–*2,2* cm betrug. Die kaufunktionellen Beziehungen der Kiefer zueinander sind bei solchen Ausmaßen natürlich vollkommen aufgehoben. Zusammenfassend kann über die akromegalen Unterkieferveränderungen folgendes gesagt werden. Die Akromegalie kann im Unterkiefer die mannigfaltigsten Veränderungen herbeiführen. Am wesentlichsten ist die akromegale Progenie, die zur Riesenprogenie werden kann und zur völligen Aufhebung der Okklusion führt. Je nach der Art der Erkrankung, ob akut oder chronisch, ob typisch oder atypisch, ob symmetrisch oder einseitig, treten die einzelnen Unterkieferveränderungen mehr oder weniger stark in Erscheinung. Die als Frühsymptom angeführte Lückenbildung lockert den Zahnbogen auf und gibt die Zähne so dem frühen Untergang preis. Das Unterkieferwachstum kann derart Riesenausmaße annehmen, daß bei den zur Sektion gekommenen Fällen, die von den Weichteilen befreiten Unterkiefer den Eindruck erwecken, als ob sie von Riesenskeletten entnommen wären und normalen Schädeln beigeordnet worden wären. Ebenfalls tritt die am Skelett beobachtete Verstärkung aller physiologischen Vorsprünge so wie die Verdickung der Muskel, Bänder und Sehneninsertionsfelder am Unterkiefer in Erscheinung.

Die Oberkieferveränderungen bei der Akromegalie sind nach den Angaben in der Literatur nicht so ausgeprägt und auffallend wie die Unterkieferveränderungen. In den meisten Fällen sind sie aber doch vorhanden. Der Orthodont *Korkhaus* äußert sich dahin, daß die gänzlich verschiedenen akromegalen Kieferveränderungen den Oberkiefer nicht in dem Maße befallen wie gerade den Unterkiefer. Bei der Entwicklung der Oberkieferveränderungen wurde von *Borchardt* gegenüber dem Unterkieferwachstum eine Verzögerung beobachtet, so daß der Oberkiefer gegenüber dem mächtig entwickelten Unterkiefer direkt klein erschien. *Sternberg* ging bei derselben Beobachtung so

weit, daß er hierin sogar eine Hypoplasie des Oberkiefers sah, dürfte bei seiner Feststellung aber sicher einer optischen Täuschung erlegen sein. Viele Autoren, von denen ich nur *Hoencz* anführen möchte, erwähnen Vergrößerungen und Erweiterungen des oberen Zahnbogens. Aus den Angaben von *Hoencz* läßt sich entnehmen, daß die Vergrößerung des oberen Zahnbogens um *2,2* cm nicht nur durch das Vortreiben des Mittelstückes zur Schnauzenbildung nach *Hentschen* bedingt ist, sondern hauptsächlich durch eine allgemeine Verbreiterung des Zahnbogens. Gewiß kann ich mir die Hypoplasie des Oberkiefers dann vorstellen, wenn die Umfassung des oberen Alveolarfortsatzes durch den akromegal veränderten Unterkiefer noch zur Zeit des normalen Kieferwachstums einsetzt, denn dann wird das normale Oberkieferwachstum selbstverständlich durch den umfassenden Unterkiefer gehemmt. Da das Kieferwachstum zur Zeit des Auftretens der Akromegalie aber in den meisten Fällen bereits abgeschlossen sein dürfte, kommt meiner Meinung nach die Hypoplasie des Oberkiefers bei Akromegalie nicht in Frage. *Westphal* berichtet sogar über einen Fall von Akromegalie, bei dem die Oberkieferveränderungen im Vordergrund stehen. Der Oberkiefer erschien in toto vergrößert und trug zur mächtigen Entwicklung des Gesichtsschädels bei. Erwähnenswert ist ebenfalls die Stellungnahme *Hentschens* zur Oberkiefervergrößerung. *Hentschen* sagt, daß die harmonisch - symmetrische Vergrößerung des Ober- und Unterkiefers die plumpe Gesichtsvergrößerung ausmache. Nach *Arnold* und *Perthes* ist die harmonisch - symmetrische Vergrößerung der Gesamtteile des Ober- wie Unterkiefers aber sehr selten. Das entspricht auch vollkommen den in der Literatur angeführten Angaben; denn in der Mehrzahl der Fälle heißt es immer, Progenie, der Alveolarkamm des Unterkiefers umfaßt in weitem Bogen den Oberkiefer. Aus den Oberkiefermessungen am akromegal veränderten Kiefer durch *Heilborn* möchte ich folgende Daten anführen. Die Höhe des Oberkiefers vom unteren Orbitalrand bis zum Rande des oberen Alveolarfortsatzes war 6 cm gegenüber 4 cm normal. Das entspricht einem Höhenwachstum des Oberkiefers von *2* cm. Die Höhe des Oberkiefers, gemessen von der Spina nasalis anterior bis zum Alveolarrand zwischen den beiden oberen mittleren Schneidezähnen hatte eine Ausdehnung von *2* cm normal auf 3 cm erfahren. Die Länge dagegen war mit $4^1/_2$ cm normal. Weiter führte *Heilborn* Messungen an den Kiefern nach *Schröder-Benseler* aus. Der Abstand der entsprechenden Zähne der beiden Oberkieferhälften hatte sich gegenüber den Normalmassen um $1–1^1/_2$ cm vergrößert. Neben dieser Verbreiterung des harten Gaumens erwähnt *Heilborn* auch die anormale Höhe desselben. Ferner waren die Processi ptergoydei stark entwickelt, 4 cm gegenüber $2^1/_2–3$ cm normal. Noch auffälliger aber waren die enorm langen, nach unten gebogenen Hamuli. Ein weit auf-

fälligeres Symptom der akromegalen Veränderungen im Oberkiefer aber ist die Erweiterung der Oberkieferhöhlen. *Sternberg* nennt als weiteres wichtiges Symptom der Akromegalie die Erweiterung der pneumatischen Räume des Schädels. Es kommt hauptsächlich zur Vergrößerung der Highmorshöhlen und Stirnhöhlen, die neben der Verbreiterung des Jochbeines selbst nach *Brigidi* wesentlich zur Verbreiterung der Jochbeingegend beitragen. Nach *M. B. Schmidt* entsteht die Erweiterung der pneumatischen Räume durch die Resorbtion an der Innenfläche und zunehmende Apposition an der Außenfläche. Das entspricht einem physiologischen Knochenab- und Anbau. *Heilborn* hat aber die pneumatischen Höhlen, vor allem aber die Highmorshöhlen dermaßen erweitert gefunden, daß die Facies infratemporalis des Oberkieferbeines nur noch papierdünn war. Es müssen also auch Störungen im physiologischen Knochenan- und Abbau auftreten können, indem die Tätigkeit der Osteoklasten gegenüber den Osteoblasten pathologisch werden kann, und so die lamellenartige Verdünnung der Knochenwand bedingt wird. Über die Weichteilveränderungen am Ober- und Unterkiefer ist nach *Sternberg* folgendes zu sagen. Neben der enormen Vergrößerung der Zunge tritt in der Mundhöhle eine starke Verdickung der Mundschleimhaut ein. Manchmal ist die Verdickung so stark, daß die Schleimhaut an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen gleich einer Geschwulstmasse in den Mund hängt. Alle Teile des lymphatischen Rachenrings können vergrößert sein. An der Zunge sind neben der Schleimhautverdickung die riesig langen und breiten Papillen auffällig. Auch wird die Vergrößerung der Zunge teils durch die Vermehrung des intramuskulären Bindegewebes bedingt. Die wulstigen Lippen verstärken das an und für sich schon prognathe Profil des Akromegalen noch mehr.

Die Veränderungen des Kiefergelenkes bei der Akromegalie haben in der bisher erschienenen Fachliteratur wenig Beachtung gefunden. Auch müssen zum Teil hierüber erst noch weitere Forschungen abgewartet werden, bis hier völlige Klarheit erreicht werden kann. Hauptsächlich dürfte es auch hier zu den im allgemeinen Teil besprochenen Veränderungen, wie sie *Ballmann* und *Erdheim* angeben, kommen. Es ist leicht vorstellbar, daß das Längen- und Breitenwachstum des aufsteigenden Astes mit entsprechenden Veränderungen der beiden Processi einhergeht. *Heilborn* berichtet über die buchtenförmige Ausbildung der Incisura mandibulae, die durch das Längen- und Breitenwachstum der sie bildenden Processi bedingt ist, während sie normal semilunar ist. Die Gelenkenden wachsen exzessiv und passen nicht mehr richtig zusammen. Die Folge hiervon ist nach *Ballmann* scheinbare rheumatische Beschwerden, deretwegen die Patienten häufig, trotz längeren Bestehens der Akromegalie erst den Arzt aufsuchen.

Ballmann spricht zwar nur allgemein von den Gelenkveränderungen. Ich kann mir aber denken, daß die akromegalen Kiefergelenksveränderungen auch nicht ganz beschwerdefrei verlaufen. *Arnold* schreibt dem akromegalen Unterkiefer eine große Beweglichkeit nach vorn zu, die durch die beiderseitige Subluxuation der Kiefergelenke bedingt ist. Die Ausweitung der Fossa glenoidalis und der Schwund des Tuberculum articulare am Schläfenbein, dürften durch den dauernden Druck der vergrößerten Zunge nach vorne bedingt sein; denn hierdurch tritt eine Dehnung der Fossa und an der Druckstelle am Tuberculum articulare am Schläfenbein sicherlich eine Druckatrophie ein. Diese beiden Faktoren führen dann zu der schon beschriebenen Verstärkung der Progenie. Es läßt sich dieses auch mit der von *Misch* angeführten passiven Beweglichkeit der distalen Gelenke vereinbaren.

Nachdem ich nun die in der medizinischen Fachliteratur angegebenen Kieferveränderungen bei der Akromegalie zusammengefaßt habe, möchte ich zum Schluß meiner Arbeit noch kurz auf zwei Fälle aus der hiesigen chirurgischen Klinik der Universität eingehen, die mir vom Direktor, Herrn Professor Dr. *Klapp,* freundlicherweise zur Verfügung gestellt wurden.

Bei den beiden Fällen handelt es sich um zwei ganz verschiedene Krankheitsbilder, die aber beide in das Gebiet der postpueralen Wachstumsstörungen hineingehören. Der erste Fall zeigt nach der Krankengeschichte und nach der Röntgen-Schädelaufnahme das typische Krankheitsbild der Akromegalie bei Hypophysentumor. Die aus der Krankengeschichte für dieses Krankheitsbild wichtigen Angaben möchte ich deshalb kurz wiedergeben. Eine Nachuntersuchung ließ sich bei diesem Patienten nicht anbahnen, da er sich nach einwöchentlicher Behandlung in der hiesigen Klinik im November 1932 auf Wanderschaft begab.

1928 traten bei diesem Patienten die schon im allgemeinen Teil erwähnten Akroparästhesien auf, die von ihm als Kribbeln wie bei eingeschlafenen Gliedmaßen beschrieben wurden. Die Hände konnte er nicht mehr zubiegen. Diese Akroparästhesien gingen weiter in den Oberarm und in den Oberschenkel hinauf. Jedoch blieb er noch arbeitsfähig. 1929 bemerkte er dann zum ersten Male, daß seine Hände und Füße länger wurden, und daß ihm Hüte, Mützen und Schuhe zu klein wurden. Es setzten oft Kopfschmerzen ein, die bis zum Genick ausstrahlten. Deshalb konnte er oft das Genick nicht bewegen. Weiter sollen sich die Schultermuskeln und das Gesicht verändert haben. Die Schultermuskeln wurden geringer und der Unterkiefer stärker und vorspringend. Hierzu gesellte sich eine starke Vergrößerung der Unterlippe. Auch wurde die Sprache rauher. Im Ok-

tober 1932 lag der Patient in Heidelberg in einer Klinik und wurde dort mit Strahlen behandelt. Im November 1932 kam der Patient dann in die hiesige Klinik.

Aus dem Befund lassen sich folgende wichtige Einzelheiten entnehmen: es handelt sich um einen großen Mann mit herabgesetztem Erinnerungs- und Kräftezustand. Besonders auffällig ist die starke Vergrößerung der Hände und Füße, die plump und levidverfärbt erscheinen. Dazu kommt noch eine Kyphose der oberen Brustwirbelsäule. Der Unterkiefer ist sehr vergrößert, und die wulstige Unterlippe hängt stark nach vorn über. Die Zunge ist sehr groß und lang. Die verlängerten Papillen zeigen das Bild der Lingua plicata. Im Röntgenbilde des Schädels läßt sich die für einen Hypophysentumor typisch starke Erweiterung der Sella turcica erkennen. Die Diagnose Akromegalie bei Hypophysentumor ist bei diesem Fall also völlig gesichert.

Viel schwieriger ist die Sicherstellung der Diagnose bei dem nun folgenden zweiten Falle, weil weder die Anamnese noch der örtliche Befund irgendwelche Charakteristiken für ein bestimmtes Krankheitsbild aufweisen. Soweit sich überhaupt eine Diagnose stellen läßt, möchte ich dieses bereits zum Abschluß gekommene Krankheitsbild als eine vollkommen atypische Wachstumsstörung des linken Kiefergelenkes bezeichnen, und zwar als Wachstumsstörung im Sinne des Akromegaloidismus, der gewöhnlich zur Pubertätszeit auftritt und nach *Jankowski* der Akromegalie in gewissem Grade ähnlich ist. Es soll bei diesem Krankheitsbild, von dem nach *Wermuth* nur 12 Fälle bekannt sind, hauptsächlich zu einseitiger oder doppelseitiger abnormer Vergrößerung und Verdickung am Unterkiefer kommen und mit Okklusionsstörungen einhergehen. Andere akromegale Zeichen fehlen nach den schon genannten Autoren aber vollkommen. Zum besseren Verständnis möchte ich aber erst kurz auf die Krankengeschichte dieses Falles eingehen.

Familienanamnese: Der Vater ist im Krieg gefallen, sonst o. B.

Eigene Anamnese: Im dritten Lebensjahre erkrankte der Patient an Rachitis. Bis auf eine Lungenentzündung im 10. Lebensjahre war er bis zum Auftreten seiner jetzigen Beschwerden, die im Jahre 1934 begannen, immer gesund. Dann trat bei ihm ein Ziehen im Genick auf, das sich bis zur linken Unterkieferhälfte erstreckte. Das Gefühl der linken Kieferseite war stark beeinträchtigt, und das Gesicht zog sich im Laufe der Zeit immer mehr nach rechts. Anfangs fiel dem Patienten eine Verschiebung des Unterkiefers nach der rechten Seite nicht auf. Es stellten sich aber nach und nach Schwierigkeiten beim Sprechen und Kauen ein, die ihn plötzlich zu der Erkenntnis führten, daß sich der linke Unterkiefer nach der rechten Seite verschoben hatte. Er konnte zwar noch auf der linken Kieferseite einigermaßen kauen. Auf der rechten Seite war aber damals schon vollkommen die Kaufunktion aufgehoben. Wegen der an-

geblichen rheumatischen Beschwerden im Nacken auf der linken Seite und im linken Kieferbereich überwies ihn sein Hausarzt im Frühjahr 1934 in die Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Universität Gießen. Hier wurde die angebliche Muskelkontraktur acht Tage lang behandelt. Die damalige Behandlung hat nach Angaben des Patienten aber keinen Erfolg gehabt. Die Verschiebung des Unterkiefers nach der rechten Seite ging während der letzten Jahre stetig weiter, so daß sich der Patient entschloß, etwas gegen dieses einseitige Kieferwachstum zu unternehmen. Einmal störte ihn die eingetretene Entstellung, und zum andern konnte er seine Speisen nur noch mühevoll zerkleinern. Er kam am 23. 11. 1938 in die Marburger Hals-, Nasen- und Ohrenklinik und lag hier bis zum 10. 12. 38 stationär. In dieser Zeit wurde er im hiesigen Zahnärztlichen Institut der Universität behandelt. Nach Schienung des Ober- und Unterkiefers wurde er in die hiesige Chirurgische Universitätsklinik überwiesen.

Allgemeinbefund: Außer geringem systolischen Geräusch über der Mitralis war der Allgemeinbefund normal.

Örtlicher Befund: Der örtliche Befund dagegen weist eine starke Asymmetrie der beiden Unterkieferhälften auf. Die linke Unterkieferhälfte ist nach vorn und nach der rechten Seite verschoben. Rein äußerlich wird eine einseitige Verlängerung der Basis mandibulae vorgetäuscht. In Wirklichkeit sind aber beide Unterkieferhälften vom Kieferwinkel bis zur Mittellinie gemessen gleich lang. Die Veränderung, die diese einseitige Verschiebung der linken Unterkieferseite um 1 cm über die obere Mittellinie nach der rechten Seite hin bedingt, liegt im Bereich des linken Kiefergelenkes und des linken aufsteigenden Astes und seiner beiden Fortsätze. Die Spezialröntgenbilder der beiden Kiefergelenke zeigen die Veränderungen deutlich. Nach den Röntgenbilder liegt eine starke Hypertrophie der linken Kieferngelenkgegend vor. Der aufsteigende Ast erscheint mit seinen beiden Processi kolossal vergrößert. Außerdem sind die beiden Processi in verhältnismäßig großem Winkel auseinandergespreizt. Das Gelenkköpfchen ist im Gegensatz zu dem normalen der andern Seite stark vergrößert. Die Fossa glenoidalis hat eine der Größe des hypertrophisch veränderten Gelenkköpfchens entsprechende Ausdehnung angenommen. Gleichzeitig lassen sich in dem Röntgenbilde aber Abbauerscheinungen an der medialen Kiefergelenkköpfchenfläche und der Knorpeldruckschicht der Fossa glenoidalis beobachten. Im Gegensatz zu der normalen rechten Kiefergelenkgegend sind die Veränderungen der linken Kiefergelenkgegend so augenscheinlich, daß der röntgenologische Befund, hochgradige Hypertrophie im Bereich des linken Kiefergelenkes, seine Berechtigung findet.

Hypertrophische, partielle Wachstumsstörungen, wie sie dieser Fall zeigt, können nun verschiedenen Ursprung haben. Einmal käme hier der partielle Riesenwuchs in Frage. Er ist aber angeboren und findet seinen Abschluß mit Aufhören des Allgemeinwachstums. Weder die Anamnese noch ein Klassenbild des Patienten im 10. bis 12. Lebensjahr geben einen Hinweis auf den angeborenen partiellen Riesenwuchs. Die Veränderungen müssen nach dem Bilde zu urteilen also später eingetreten sein. Wenn auch die Angaben der Patienten mei-

stens subjektiv zu beurteilen sind, so sind sie in diesem Falle doch ein kleiner Hinweis auf die Entstehungszeit der nachträglichen Wachstumsstörung. Auch lassen sich die hypertrophischen Wachstumsstörungen auf entzündlicher Basis durch traumatische Schädigung durch die Anamnese ausschalten. Es haben nach den Angaben des Patienten weder schmerzhafte Entzündungen, wie sie z. B. bei der Osteomyelitis oder bei der von *Marie* beschriebenen Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique, bestanden. Die durchgemachte Lungenentzündung, auf die der Patient ja sein Leiden zurückführt, liegt aber so weit zurück, daß sie als Ursache für die Erkrankung wegfällt; denn die von *Marie* beschriebenen hypertrophischcen Wachstumsstörungen treten im Anschluß an die Lungenentzündung auf, aber nicht 13 bis 14 Jahre später. Ein Trauma im Sinne einer Gelenkluxuation verneint der Patient ebenfalls.

Meiner Meinung nach ist die von dem Patienten angegebene Gefühlsbeeinträchtigung der linken Kieferhälfte nichts anders gewesen als die von *Borak* beschriebenen bei der Akromegalie als konstantes Symptom auftretenden Akroparästhesien. Wenn es sich bei diesem Falle auch nicht um eine typische Akromegalie handelt, da die einseitige Hypertrophie des linken Kiefers das einzige Krankheitssymptom bildet, so sind wir doch der engeren Diagnosestellung, soweit sie hier überhaupt möglich ist, ganz nahe gerückt. Der schon vorhin erwähnte Akromegaloidismus ist nach *Wermuth* und *Jankowski* der Akromegalie in gewissem Grade ähnlich. Differentialdiagnostisch bildet er die einzige Möglichkeit, diese hochgradigen Veränderungen der Kiefergelenkgegend zu erklären, denn die bei ihm auftretenden postpueralen Wachstumsstörungen beschränken sich lediglich auf den Kieferbereich, einseitig auch beiderseitig. Wenn auch die Entstehungszeit in diesem Falle nicht, wie von *Jankowski* angegeben, in die Pubertätszeit fällt, sondern eher in die Entstehungszeit der Akromegalie, die auch mal einseitig auftreten kann, so wird durch das Fehlen der andern akromegalen Symptome, die sonst einseitig ausgebildet wären, auch diese Möglichkeit ausgeschaltet. Die Diagnose, akromegaloide Wachstumsstörung der linken Kiefergelenkgegend ist meiner Meinung nach die einzige für diesen seltenen Krankheitsfall berechtigte Diagnose.

Ganz zum Schluß möchte ich nun auf die von Herrn Professor Dr. *Klapp* beschrittene Therapie eingehen und hiermit die Beziehungen zwischen der Zahnheilkunde und allgemeinen Medizin streifen. Was die Akromegalie ganz allein betrifft, so kann hier der Zahnarzt, ohne daß der Patient sich schon seiner Krankheit bewußt ist, auf Grund der allgemeinen medizinischen Kenntnisse, dem praktischen Arzt durch Stellen einer Frühdiagnose hilfreich zur Seite stehen und den Patienten dem praktischen Arzt überweisen. Hierdurch wird dem

Arzt die Möglichkeit gegeben, die entsprechende Therapie im Anfangsstadium einzuleiten und hierdurch die Prognose verhältnismäßig günstig zu gestalten. Auch kann der Zahnarzt den praktischen Arzt unterstützen, indem er die an den Kiefern eingetretenen akromegalen Veränderungen, sei es durch prothetische Arbeiten, sei es durch chirurgische Eingriffe an den Kiefern, ausgleicht, und die kaufunktionellen Beziehungen der Kiefer wiederherstellt. Bei größeren chirurgischen Eingriffen, wie Kieferresektionen, wird der Zahnarzt wieder auf die Mitarbeit des Chirurgen angewiesen sein. Dieses zeigt am deutlichsten der zweite Fall meiner Arbeit. Wenn es sich hier auch nicht um eine typische Akromegalie handelt, so kommt die Therapie zur Wiederherstellung der kaufunktionellen Beziehungen bei diesem Fall doch der bei der Akromegalie gleich. Ein Unterschied besteht allerdings. Während bei der Akromegalie die Kieferresektion beiderseitig durchgeführt wird, so war sie in diesem Falle nur einseitig nötig. Obgleich die Veränderungen im Kiefergelenk und im aufsteigenden Ast lagen, ließ sich an Hand von Kiefermodellen, die in einen Artikulator eingebaut wurden, durch eine Proberesektion im Prämolarenbereich ein einigermaßen Ausgleich wiederherstellen. Diese Operation hatte den Vorteil, daß das Kiefergelenk nicht geöffnet werden mußte und trotzdem dem Patienten geholfen wurde; denn es gelang durch die Proberesektion an den Modellen, die Mittellinie des Unterkiefers wieder normal zu der des Oberkiefers auszurichten. Wenn auch die Artikulationsstörung nicht vollkommen aufgehoben werden konnte, so zeigte der Versuch, der von Herrn Prof. Dr. *Kuntzendorf* ausgeführt wurde, die Möglichkeit, dem Patienten zu helfen. Nach dem Versuch des Zahnarztes begann nun die gemeinsame Tätigkeit des Prothetikers und des Chirurgen. Der Zahnarzt fertigte die Schiene für den resectierten Kiefer an, und der Chirurg führte die extraorale Resektion aus. Der röntgenologische und klinische Befund des geschienten resecierten Kiefers lassen die Operation als gelungen bezeichnen. Der Patient selbst ist glücklich, daß ihm durch Zusammenarbeit des Zahnarztes und des Chirurgen so gut geholfen worden ist; denn einmal ist die entstellende Kieferverschiebung aufgehoben worden, und zum andern konnte er schon 14 Tage nach der Operation selbst mit dem geschienten Kiefer wieder gut kauen. Obwohl die Wachstumsstörung im Kiefergelenk selbst nicht angegangen worden ist, haben in diesem Falle der Zahnarzt und der Chirurg durch gemeinsame Beratung und Arbeit bei diesem seltenen zum Abschluß gekommenen Krankheitsbild eine gute Lösung gefunden. Dieser Fall hat einmal deutlich wieder gezeigt, wie sehr der Zahnarzt und der Arzt gerade bei den Grenzfällen zwischen Allgemeiner Medizin und Zahnheilkunde zusammen arbeiten müssen, um die Prognose möglichst günstig gestalten zu können.

Literaturangaben

Arnold: Beiträge zur Akromegalie. Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 135, S. 1.

Atkinson: Endokrinologie. S. 308. 1936. Akromegaly, from a study of the literature 1931–34.

Ballmann: Über Gelenkstörungen bei Akromegalie. Med. Klinik 1926. H. 33, S. 1255.

Benda: Beiträge zur normalen und path. Histol. der menschlichen Hypophyse. Berlin. kl. Wochenschrift 1900. H. 52, S. 1205.

— Akromegalie. Die deutsche Klinik 1902.

Berblinger: Die Hypophysenkrankheiten. Med. Kl. 1933, I S. 831–836.

Blessing: Über operative Verkleinerung des Unterkiefers bei Akromegalie. Zbl. f. Chir. 1925. H. 16, S. 855.

Borak: Über den Ursprung der Akroparästhesien. Endokrin. Bd. 5, S. 9, 1929.

Borchardt: Akromegalie. Neue deutsche Klinik. I .S. 139.

Dietrich: Verhandlungen der deutschen path. Gesellschaft 1909.

Du Mesnil: Akromegalie. M. m. W. 1899. H. 45, S. 1516.

Eger: Mischform von Riesenwuchs und Akromegalie. D. M. W. 1907. H. 52, S. 2197.

Engelhardt: Demonstration eines Falles von Akromegalie. M. m. W. 1904. H. 32, S. 1451.

Erdheim: Die Lebensvorgänge im normalen Knorpel und seine Wucherung bei Akromegalie. Virch. Arch. f. path. Anatomie 1931. 281/197.

Exner: Akromegalie. Wiener klin. W. 1909. S. 108, 1391.

Fischer: Hypophyse und Akromegalie. Frankfurter Zeitschrift f. Pathol. 1911/1912.

Fränkel: Klinische und anat. Mitteilungen über Akromegalie. Allgem. Med. Zentralzeitschrift. 1907 und Archiv für klin. Med. B. 42.

Freudenthal: Beiträge zur Kenntnis der Spätzustände der Akrom. und des Akromegaloidismus. Fortschr. der Zahnheilk. 1933. S. 670.

Gadd: Über die Verschiebung des Kiefers und der Zähne in einem Fall der Akrom. Österr.-Ung. Vierteljahrszeitschrift für Zahnheilk. 1913. H. 3, S. 3–5.

Gallenberg: Akrom. D. M. W. 1906. H. 12, S. 484.

Goldstein: Fall von Akrom. nach Kastration bei einer erwachsenen Frau. M. m. W. 13/14. S. 757.

Graves: Über Lückenbildung zwischen den einzelnen Zähnen, ein frühdiagnostisch wichtiges und bisher wenig bekanntes Zeichen der Akromegalie. Ref. D. M. Z. 1906. H. 16, S. 167. Monatsschrift f. Psychologie 1919. S. 14–48.

Heilborn: Über das Verhalten des Gesichtsschädels, besonders der Zähne bei Akrom. Z. R. 1920. S. 632.

Hentschen: Demonstr. aus dem Gebiet der Deformationen in der Geschwulstpat. Schweizer Vierteljahreszeitschrift f. Zahnheilk. 1918. H. 3. S. 159.

Hertz: Ein Fall der Akrom. D. M. Z. 1898. H. 50.

Hoencz: Ein Fall von path. Riesenwuchs vom stomatologischen Standpunkte aus. Ref. D. Z. W. 1907. S. 377.
Izard: Der Unterkieferwinkel in der Orthodontie. Ref. Fortschritt IV. 1928. II. S. 905.
Ikowski: Zur spontanen Vergrößerung des Unterkiefers. D. Z. W. 1925. H. 25. S. 474.
Johnston: Die Anatomie des Unterkiefers mit besonderer Berücksichtigung seiner Verletzungen und Erkrankungen. D. Z. W. 1929. S. 524.
Jonas: Fall von Akromegalie. 1910. H. 20. S. 366.
Josefssohn: Klinik der hypophyseren Störungen. Handbuch der inneren Sekretion von Hirsch. Bd. III, Teil I, S. 277.
Kersting: Akromegalie. Korr. f. Z. 1900. S. 328.
Klöppel: Diastase der unteren mittleren Schneidezähne bei Akrom. Z. R. 1923. S. 61.
Korkhaus: Veränderung der Kieferform und Zahnstell. durch Akromegalie. Intern. J. Orth. 1933/2. S. 160.
Löwenthal: Studie über die Entwicklung und das Knochenwachstum des menschlichen Unterkiefers. Ref. Fortschritte III. 1927. 2. Teil. S. 12.
Marek: Schwangerschaftsakromegalie. 1911. S. 1612. 1914. S. 205.
Minkowski: Über einen Fall von Akrom. Berl. klin. Wochenschrift. H. 21. S. 371.
Misch: Grenzgebiete der Medizin. I. 72, 73, 614, 615. II. 183, 184, 616.
— Zahnärztliche Fortschritte 1931. VII. 156.
Northroft: Die Zähne in Beziehung zum normalen und anormalen Wachstum der Kiefer. Ref. Fortschritte I. 1925. Teil 2. S. 579.
Margitay-Lecht: Die Prolanausscheidung bei Akr. Endokrinologie 1935. S. 153.
Rudolf: Spätwachstum des Unterkiefers. Z. R. 11. Jahrgang 591.
v. Recklinghausen: Über die Akromegalie. Virch. Arch. Bd. 119. 1890.
Sicher: Anatomische Untersuchungen an Schädeln mit Stellungsanomalien. Zeitschr. f. Stom. 1920. H. 10. S. 375.
Seer: Zur Frage der Formveränderung des Unterkiefers bei Akromegalie. D. M. f. Z. 1925. H. 17. S. 582.
Sternberg: Die Akromegalie. Spezielle Pathol. und Therapie v. Nothnagel. Bd. VII.
— Zur Kenntnis der Akromegalie. Zeitschr. für kl. Medizin. Bd. 55.
Schulze und *Fischer:* Zur Lehre von der Akrom. M. m. W. 1912/35. S. 1969.
Stumm: Akromegalie und Hypophyse. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 87, S. 437.
Strümpel: Akromegalie. M. m. W. 1911, 39, 2090.
— Einseitig entwickelte Akromegalie. D. m. W. 1911, 48, 2262.
Schmidt: Einige Symptome der Akromegalie. Ref. D. Z. W. 1933, 35, 850.
Witte: Akromegalie. D. m. W. 1906, 8, 324.
Wallenberg: Akromegalie. D. m W. 1907, 22, 910.
Yale: Akrom. und die mit ihr zusammenhängenden Unterkieferveränderungen. Ref. Z. R. 1926, 44, 769.
Veil: Die Klinik der Hypophysenkrankheiten. M. m. W. 1935. Nr. 2, S. 58.
Ziehen: Akromegalie. D. m. W. 1912, 29, 1394.

Lebenslauf

Am 30. November 1911 wurde ich als Sohn des Volksschullehrers *Paul Schmidtke* und seiner Ehefrau *Elisabeth,* geb. *Lenser,* zu Stutthof, Kr. Danziger-Niederung, geboren. Nach achtjährigem Volksschulbesuch trat ich im April 1926 in die Aufbauschule zu Marienburg (Westpr.) ein und bestand hier im Frühjahr 1934 die Reifeprüfung. Dann trat ich für ein halbes Jahr in den Danziger Freiwilligen Arbeitsdienstein ein und begann im Sommer-Semester 1935 an der Universität Königsberg (Pr.) mit dem Studium der Zahnheilkunde. Nach dreisemestrigem vorklinischen Studium legte ich das zahnärztliche Vorexamen ab und bestand nach vier klinischen Semestern, zwei in Königsberg und zwei in Marburg, in Marburg mein Staatsexamen am 10. Dezember 1938.

Meine akademischen Lehrer waren in Königsberg: Adloff, Ascher, Biebl, Blohmke, Hantschmann, Meyer, Morgenroth, Müller, Möckelmann, Schurig, Steinke, Schwarz, Weiker, Weiß, Zipf. In Marburg: Baumann, Elbrecht, Fliege, Gremels, Pfannenstiel, v. Reckow, Rix, Ruete.

Nach dem Staatsexamen habe ich mich mit vorliegender Dissertation beschäftigt und bin von Zeit zu Zeit als Vertreter tätig gewesen.